Aus der Kinderklinik der Universität Erlangen.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr Jamin.

Der Einfluß von Störungen des Körperzustandes auf Zeitpunkt und Ablauf der ersten Zahnung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der hohen medizinischen Fakultät der
Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Ludwig Brückner
aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Mai 1935

Buch- und Kunstdruckerei „CITY", Adolf Seibl, München

Referent: Univ.-Professor Dr. Fr. Jamin.
Dekan: Univ.-Professor Dr. Fr. Jamin.

Herrn Dr. O. Höflich und
Frau Gemahlin
in Dankbarkeit zugeeignet.

In den letzten Jahrzehnten haben die Anschauungen der Medizin über die Zahnung wie auch über den Zahnwechsel eine umwälzende Wandlung durchgemacht. Noch vor etwa 50 Jahren spielten die sogenannten Dentitionskrankheiten bei Ärzten und Laien eine ganz hervorragende Rolle im Leben des Kleinkindes. Fieber, Krämpfe, Durchfälle. Bronchitis, Appetitlosigkeit und noch vieles Andere wurden der Zahnung als schuldiger Ursache in die Schuhe geschoben. Man kann ruhig sagen, es gab fast gar keine Krankheit im Leben des Säuglings für die die Zahnung nicht als verantwortlich hätte zeichnen müssen. Vor allen kam dies in den Todesstatistiken zum Ausdruck. Noch 1776 wurden 50% der Todesfälle unter 2 Jahren in Frankreich der Zahnung zugeschoben. Noch gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurden 7% aller Todesfälle von Kindern unter 3 Jahren in London in die Rubrik „Zahnen", als Todesursache eingereiht. Zurückzuführen waren alle diese „Verirrungen" auf den häufigen zeitlichen Zusammenfall von Zahnung und Störungen allgemeiner und lokaler Art, wobei man sich über die in Frage kommenden Ursachen in keiner Weise klar war und so fälschlicherweise einen rein physiologischen Vorgang, wie in die Zahnung als Wachtumerscheinung des Organismus darstellt, dafür verantwortlich machte. Heute dürfte wohl in der wissenschaftlichen Anschauung kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass es Allgemeinerkrankungen, hervorgerufen durch den Vorgang des Zahnens, nicht gibt. Neuerdings propagiert die Naturheillehre das Zahnfieber und alle möglichen sonstigen Erkrankungen des Kleinkindes wieder sehr als vom Zahnen herrührend.

Feer (aus Kantorowicz: Lehrbuch der Zahnheilkunde) kam auf Grund einer 14-jährigen Beobachtungszeit zu der Ansicht, dass es höchstwahrscheinlich Dentitionskrankheiten überhaupt nicht gibt. „Berücksichtigt man, wie rasch in den letzten 50 Jahren die Dentitionskrankheiten zusammengeschrumpft sind, und wie sie jetzt meist nur noch per exclusionem ein bescheidenes Dasein fristen, so braucht es keine Prophetengabe' um vorauszusehen, dass sie in der wissenschaftlichen Medizin in 50 Jahren verschwunden sein werden". Auch von einem französischem Arzt wird berichtet, der seine beiden Kinder in der Zeit des Zahnens täglich beobachtete, dass er, obwohl die Kleinen in der Zeit Allgemeinerkrankungen wie Bronchitis, Diarrhoe, Fieber etc. gehabt haben, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Zahnung nie hat feststellen können. Auch Port-Euler lehnen in ihrem „Handwörterbuch der Zahnheilkunde" auf Grund eigener Erfahrungen wie auch auf Grund der ihnen bekannten Literatur die Zahnung als Ursache von Allgemeinerkrankungen ab. Politzer (1874). Magitot (1880), Kassowitz (1892) und andere haben schon am Ende des vorigen Jahrhunderts in grösseren Veröffentlichungen darauf aufmerksam gemacht, dass ein ursächlicher Zusammenhang, in

dem die Zahnung das Primäre sei, nicht besteht. Port-Euler schreiben: „es ist wie Kleinschmidt bemerkt - aber auch gar nicht einzusehen, warum gerade der Durchbruch der Zähne als so besonders gefährlich gilt, nachdem sich doch vorher schon ganz analoge und darum ganz ebenso einschneidende Wachstumvorgänge abgespielt haben". Die Tatsache aber, dass der Zahndurchbruch mit mancherlei Krankheitserscheinungen allgemeiner Art zeitlich zusammenfällt, wird wohl von keiner Seite geleugnet werden. Port-Euler finden dafür eine recht plausilbe Erklärung: „nach Feer, dessen Berechnungen für den Durchbruch eines Zahnes eine durchschnittliche Zeit von 10 Tagen ergaben, für 20 Milchzähne also 200 Tage ist es nicht wunderlich, dass gerade in diese Zeit dann besonders gerne das Auftreten von Allgemeinerkrankungen mit hineinfällt."

Eine Einschränkung in der strikten Ablehnung der Dentitionskrankheiten ist allerdings zu machen. Wassmund (dirigierender Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin, - Kieferstation -) hat in einem, in der „Zahnärztlichen Rundschau" vom 18. Februar 1934 erschienenen Aufsatz an Hand theoretischer Überlegungen sowie praktischen Materials überzeugend nachgewiesen, dass lokale Endzündungen in der Umgebung des durchbrechenden Zahnes nicht nur möglich, sondern die Regel sind, lokale Entzündungsvorgänge, die dann selbstverständlich mit allgemeineren Symptomen wie Appetit- und Schlaflosigkeit. Fieber, Unruhe und Weinerlichkeit der Kinder einhergehen können. Er stützt sich dabei auf die Tatsache, dass „der in die Mundhöhle durchbrechende Zahn von seinen Zahnsäckchen umgeben ist, welches eine große Rolle für das Eindringen und die Fortleitung einer Infektion spielt". Er zeigt, daß selbst die Zähne, die keinerlei Durchbruchsbeschwerden verursachen, weitgehende und hochgradige Störungen im umgebenden Knochen, in der Wurzelhaut, im Zement und in der Pulpa nebst den benachbarten Nervenstämmen nachweisen lassen, wobei er sich in Wiederspruch zu Kantorowicz: „Lehrbuch dergesammten Zahnheilkunde" stellt, der schreibt - " daß der Zahnungsvorgang so gut wie immer in physiologischen Bahnen verläuft und keinerlei Vorgänge dabei eine Rolle spielen, die irgendwie als pathologisch zu bezeichnen wären -". Doch bestreitet Wassmund damit ja in keiner Weise, daß der Zahnungsvorgang an und für sich ein rein physiologischer Vorgang sei, er behauptet ja nur, daß es in fast allen Fällen infolge der bei diesem physiologischen Pozess gegebenen anatomischen Verhältnissen zu einer Infektion und einer lokalen Entzündung, also zu einem pathologischen Vorgang in der Umgebung des durchbrechenden Zahnes kommen muss.

In neuester Zeit sind jedoch auch andere Autoren mit Arbeiten an die Öffentlichkeit getreten, die wieder Störungen, von Zahnungsvorgang ausgehend, beobachtet haben wollen. So steht in einer 1933 erschienenen Arbeit Breitenbach auf dem Standpunkt, daß gesundheitlich nicht vollwertige Kinder häufig Neigungen zu fieberhaften Er-

krankungen wärend der Zahnung zeigen. Er gibt allerdings keine rechte Erklärung dafür und schreibt nur: „Gesundheitlich nicht vollwertige Kinder bieten im Gegensatz zu gesunden und mit Diathesen nicht belasteten Kindern während der Zahnung mit einer überzufälligen Häufung fieberhafte Krankheitserscheinungen. Es ist infolgedessen bei diesen Kindern ein Zusammenhang zwischen Zahnung und fieberhaften Erkrankungen anzunehmen".

Ich möchte mich mit Wassmund auf den Standpunkt stellen, daß die Ursache in entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des durchbrechenden Zahnes gesucht werden muß. Ebenfalls 1933 hatt Mader in einer Arbeit zum Ausdruck gebracht, daß besonders empfindliche Konstitutionstypen, wie Kinder mit exsudativer, neuropathischer und spasmophiler Diathese besonders leicht Störungen im Verlauf der Zahnung zeigen und er sucht die Ursache in einer Funktionsstörung des endokrinen System. Auch hier sind sicher lokale Entzündungvorgänge die Ursache. Selbstverständlich werden diese je nach der Konstitution und dem Gesundheitszustand des betreffenden Kindes mehr ober weniger deutlich in Erscheinung treten.

Schon bald aber machten sich auch Stimmen bemerkbar, die auf Grund eigener Beobachtungen ganz andere Dinge festgestellt zu haben glaubten. Sie suchten die Ursache von Allgemeinerkrankungen nicht mehr in der Zahnung, sondern sahen, indem sie gewissermaßen Ursache und Wirkung umkehrten (Kleinschmidt) eine Beeinflußung im Ablauf der Zahnung durch Allgemeinkrankheiten. Bohn 1880, Czerny-Keller, neuerdings Abels und Langstein, haben dies für Infektionskrankheiten vertreten und klinisch zu belegen versucht und zwar im Sinne einer Dentio praecox. So beobachtete Abels bei einer Masernepidemie, daß bei 19 Kindern im Verlauf der ersten 4 Wochen nach Auftreten der Erkrankung 21 Zähne durchbrachen, während in den darauf folgenden 8 Wochen jedoch nur 13 Zähne zum Durchbruch kamen. Nach seinen Berechnungen haben sich die zu erwartenden Durchbrüche auf 4 Wochen zusammengedrängt und er sah die Masernerkrankung als Ursache dieser Dentitio praecox an. Ebenso Langstein, der ähnliche Vorgänge bei einer Grippeepidemie beobachtet haben will.

Doch bevor wir nun damit in unser eigentliches Thema eintreten wollen, müssen wir uns vielleicht über die Zahnentwicklung, insbesondere über den Vorgang des Zahndurchbruches einige grundlegende Dinge vor Augen halten:

Die Zähne sind ektodermalen Ursprungs, also entstanden aus ektodermaler Mundhöhlenschleimhaut, die nach äußerer Konfiguration der Mundhöhle ins Mesoderm eingewachsen ist. Wir verlegen diesen Zeitpunkt heute auf den 34. - 35. Tag der Embryonalzeit. Über die Verkalkungszeiten der einzelnen Zähne gibt die bekannte Pierce'sche Tabelle Aufschluß. In ihr kommt zum Ausdruck, daß zur Zeit der Geburt die ganzen Kronen beider Milchschneidezähne, $^2/_3$ der Eckzahnkronen, die Hälfte der ersten Molarenkronen

und $^1/_3$ der zweiten Molarenkronen des Milchgebißes angelegt sind. Dazu ist zu bemerken, daß Verkalkung und Zahnentwicklung nicht gleich zu setzen sind. Den Beginn der Verkalkung legen wir heute wesentlich später, ungefähr in die 17. Fötalwoche, wo die Verkalkung der mittleren Milchincisivi beginnt. Als Abschlußtermin für die Verkalkung wird heute allgemein so der 22. Lebensmonat angegeben. Über die Durchbruchszeiten des Milchgebißes orientiert eine Tabelle von Esser (Dissertation Heidelberg 1922), die die bekannten Tabellen von Preiswerk, Sobotta. Zuckerkandl, Lichtwitz, Pont u. a. in einer zusammenfaßt:

mittlere Incisivi 6. - 11. Monat
seitliche Incisivi 8. - 14. Monat
erste Molaren 12. - 18. Monat
Eckzähne 16. - 24. Monat
zweite Molaren 20. - 30. Monat.

Er schreibt dazu: „Die Zahnung ist eine von den Lebensvorgängen, bei denen die Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem nicht selten verwischt und schwer zu erkennen ist". Doch ist hierzu zu sagen, daß jede Abweichung von der von ihm angegebenen Tabelle unbedingt als Anomalie betrachtet werden muß.

Es ist hier vielleicht angezeigt, einiges von den herrschenden Ansichten über den Vorgang des Durchbruches zu sagen, ohne daß heute schon eindeutige Klarheit darüber herrscht. Schon Delabarre hat als erster nachgewiesen, daß während des Zahnwachstums die umgebende knöcherne Alveole in dauernder Umformung begriffen ist, daß an ihrem der Mundhöhle zugelegenen Dach Abbau, an ihrem Grund Anbau vorherrscht. Wedl, Magitot und andere hatten folgende Vorstellungen über den Durchbruchsmechanismus: Zu Beginn des Durchbruchs ist die Krone fertig, die Wurzel jedoch noch im Wachsen. Es muß also von da ab, in der Hauptsache ein Wachstum in die Länge erfolgen. Indem sich nun immer mehr Substanz (Zahnbein und Zement) im Wurzelbezirk bildet, wird der Zahn immer mehr mundhöhlenwärts gedrängt, das ihn noch von der Mundhöhle trennende submucöse Bindegewebe wie das Alveolendach beginnen unter dem Druck zu atrophieren, bis es endlich zum Durchbruch kommt. Im Gegensatz dazu sehen Zuckerkandl, Walkhoff, Eichler u. a. die treibende Kraft in den durch die proliferierende Tätigkeit des Pulpawulstes hervorgerufenen Druckerscheinnngen nach der Seite des geringsten Wiederstandes, also nach der Mundhöhle hin. Oehrlein ergänzt dies gewissermaßen dadurch, daß er, durch Zellwachstum, Zellteilung und Blutgefäßpulsation hervorgerufen, junge Knochensubstanz sich am Boden der Alveole bilden läßt. Im Gegensatz zu diesen sieht Guido Fischer den Hauptgrund in der Hyperaemie und den dadurch hervorgerufenen Resorptionserscheinungen. Während jedoch all diese den Zahn selbst noch aktiv am Durchbruch beteiligt sein lassen, gehen andere Autoren von der Vorstellung aus, daß der Zahn selbst unbeteiligt sei, und lediglich Veränderungen in der alveolären Umgebung des Zahnes den Durchbruch bewirken.

So Baume, der aus der Alveole hervorwucherndes Mark als treibenden Faktor anspricht. Lanzenberger sagt: „Der Durchbruch des Zahnes erfolgt dadurch, daß der Teil seiner alveolären Umgebung, der zwischen Mundschleimhaut und Zahnhals liegt, durch Resorption abgetragen liegt. Somit ist seine Vorwärtsbewegung nur eine scheinbare, denn der Zahn löst sich während des Durchbruches niemals von seiner Umgebung los." Andere wieder bezeichnen den osmotischen Druck, der durch Zellteilungen im Pulpengewebe ausgelöst wird (Wetzel) als Ursache neben den genannten Dingen des Durchbruches. Kantorowicz stimmt Demolis zu, der sagt: „daß das Erscheinen des Zahnes in der Mundhöhle auf Ursachen, die im Zahn liegen, und auf Ursachen, die an der Alveole liegen, zurückzuführen ist". Nach Berten soll die Ursache in der Einwirkung der Muskulatur auf die kontraktile Knochensubstanz des Kiefers, besonders des Alveolarfortsatzes zu suchen sein, wobei er allerdings andere Erklärungen ebenfalls gelten läßt. Adloff lehnt alle mechanischen und sonstigen Einflüsse ab und will nur die Vererbung gelten lassen.

Zusammenfassend muß zur Frage des Durchbruchsmechanismus gesagt werden, daß diese vorläufig noch offen steht und einer endgültigen Beantwortung entgegen sieht. Ich darf wohl vorwegnehmend sagen, daß, wenn erst einmal in diese Frage eindeutige Klärung gebracht worden ist, sich wahrscheinlich auch Gesichtspunkte ergeben werden, die eine bessere Deutung der Anomalien des Zahndurchbruches zulassen, als wir sie zu geben bis dato im Stande sind.

Wenn hier von Störungen im zeitlichen Ablauf des Zahndurchbruches in ihrer Beziehung zu Allgemeinerkrankungen die Rede sein soll, so muß wohl erst einmal klar gelegt werden, wie sich derartige Störungen äußern und wie unser heutiger wissenschaftlicher Standpunkt sich dazu stellt. Wir haben in der Hauptsache zwei große Gruppen zu unterscheiden, die Dentitio præcox, den verfrüht einsetzenden Durchbruch und die Dentitio tarda, die zeitlich verzögert eintretende Zahnung. Ausserdem sind noch Abweichungen von der Norm in der Durchbruchsfolge der einzelnen Zähne zu berücksichtigen, doch nehmen dieselben allgemein, wie auch in dieser Arbeit, eine mehr beigeordnete Stellung ein.

Befassen wir uns zunächst einmal mit der Dentitio præcox. Darunter verstehen wir heute alle vor dem 6. Lebensmonat durchbrechenden Zähne, wobei es sich natürlich fast durchweg um Incisivi handelt. Dentitio præcox der Eckzähne und Molaren soll -nach Katorowicz - so gut wie niemals beobachtet worden sein. Ich weiß allerdings von einigen beobachteten und beschriebenen Fällen, doch sind mir leider Verfasser und Arbeit nicht mehr in Erinnerung.

Schon in der Geschichte finden wir in den Lebensbeschreibungen bedeutender Männer Angaben über außergewöhnlich frühen Zahndurchbruch. Stets wurde dann an die Tatsache bei Geburt vorhandener Zähne oder überhaupt sehr verfrühter Zahnung die Prognose eines außergewöhnlichen Lebens gestellt, und da die Dentitio præcox

nur von geschichtlichen Persönlichkeiten bekannt ist, hat sich dies ja auch tatsächlich „bestätigt". Aus der Serie dieser Fälle darf ich einige herausgreifen. So soll Marius Curius „Dentatus" mit allen Milchzähnen auf die Welt gekommen sein. Auch von Mirabeau erzählt die Chronik, daß er mit allen Zähnen das Licht der Welt erblickt habe. Ludwig XIV. der mit 3 Zähnen geboren worden sein soll, fand gleich nach seiner Geburt dieserhalb einen liebenswürdigen Propheten, Hugo Grotius, der ihm vorhersagte, er werde dereinst ein schlimmer Länderräuber werden. Ludwig XIV. hat diese Prophezeihung in keiner Weise zu Schanden gemacht. Im Jahre 1780 schreibt die französische „Gazette de Sante" von einem Mädchen, welches mit 2 Schneidezähnen zur Welt kam und schon am nächsten Tage 2 weitere Zähne anfwies.

Doch auch in neuerer Zeit, nun nicht mehr als geschichtliche Curiosität, sondern schon im Hinblick auf die wissenschaftliche Bedeutung, sind Fälle von Dentition præcox bekannt und beschrieben worden. Leszei berichtet im Jahre 1829 von einem Säugling, bei dem 21 Tage nach der Geburt die beiden mittleren unteren Incisivi durchgebrochen waren. Ähnliche Fälle berichten Mattei, Mükisch, Bednar u.a.m. Interessant ist ein von Haller beschriebener Fall, der von einem 6 monatigen Foet berichtet, der verschiedene durchgebrochene Zähne hatte. Scheff machte eine bemerkenswerte Beobachtung. Er sah ein Kind, bei dessen Geburt sich 7 Zähne vorfanden:

$$\frac{M - J\,J}{M - - -} \Big| \frac{J\,J - M}{- - - M}$$

Auch Teichmann und Schottmüller berichten verschiedene Fälle angeborner bzw. in den allerersten Lebensmonaten durchgebrochener Zähne. Bei ihren Beobachtungen scheint es sich nach ihren eigenen Angaben in der Hauptsache um familiäre Disposition zu handeln. Im allgemeinen war es bei den von ihnen beobachteten Fälle so, daß sich an eine Dentitio præcox der Incisivi auch ein verfrühter Durchbruch der übrigen Zähne anschloß, so daß das vollständige Milchgebiss bereits mit einem bzw. eineinhalb Jahren vorhanden war. Nach Ibrahim soll die Dentitio præcox auch einen verfrühten Zahnwechsel bedingen. Rosenhaupt berichtet von einer kinderreichen Familie, in der er so weit er seine Feststellungen treffen konnte, eine Dentitio præcox als Familieneigentümlichkeit beobachtet hat.

Selbstverständlich tauchte sofort bei all diesen Beobachtungen die Frage nach dem Warum bzw. Woher auf. Georg T. Bojadjeff hat dies in seiner Dissertation - München 1930 zusammengestellt, und ich möchte ganz kurz die verschiedenen Ansichten hier wiedergeben:
Nach der ältesten Anschauung ist die Dentitio præcox als ein Symptom körperlicher Stärke und geistiger Größe anzusehen. Nessel, Billard, Hering u.a. standem im Gegensatz dazu auf dem Standpunkt, daß solche frühzeitig erschienenen Zähne gar keine richtigen Zähne seien und sich von den wirklichen in Form, Aufbau und Emaillierung sehr unterschieden, ein Stanpunkt, den ich ebenso wie den ersten für nicht vertretbar halte. (Etwas anderes mag es mit der Widerstandskraft

solcher Zähne gegen Karies sein!) Henoch sah die Ursache in einer lokalen Periostitis. Gebert beobachtete vorzeitige Zahnung bei Lues und erblickte darin die schuldige Ursache, ähnlich wie Trousseau in der Tbc. Alle diese Autoren sahen also in der Dentitio praecox etwas Pathologisches und stellten sich dazu in Gegensatz zu Fleischmann, der eine frühzeitige Keimanlage mit normaler Entwicklung oder eine normale Keimanlage bei beschleunigtem Wachstum oder eine sehr oberflächliche Lage des Zahnkeimes als Ursachen angibt. Rosenhaupt, Bojadjeff, Schauer u.a. die Dentitio präecox zu beobachten Gelegenheit hatten, äusserten sich alle in der Richtung, daß ein pathologisches Moment nicht gegeben sei, vielmehr Vererbung eine große Rolle spielen müsse, da gerade in vollsttändig gesunden Familien (keine Tbc., keine Lues, keine Geisteskrankheiten etc.) bei normal verlaufenen Geburten und ohne Schwangerschaftsstörungen und sonst vollständig gesunden Kindern derartige Feststellungen gemacht worden sind. Auch Kantorowicz ist der Ansicht, daß bei Dentitio praecox die Vererbung eine große Rolle spielen müsse.

Therapeutisch von Wichtigkeit sind die vorzeitig durchbrechenden Zähne für den Geburtshelfer, da durch sie eine starke Beeinträchtigung des Saugaktes bewirkt werden kann, so daß in den meisten Fällen auch wegen der Gefahr der Aspiration bei diesen meist locker sitzenden Zähnen zur Extraction geschritten werden muß. Doch wird allgemein die Gefahr der schwer stillbaren Blutung zu bedenken gegeben und eine strenge Indikation für die Extraktion verlangt. Eventuell kann man sich auch durch vorsichtiges Abschleifen scharfer Kanten und Kürzen des in Frage kommenden Zahnes behelfen ohne extrahieren zu müssen.

Wissenschaftlich von Interesse ist die Frage, ob eine Dentitio praecox im kausalen Zusammenhang mit einer Frühreife des gesamten Organismus steht, oder ob es sich hierbei nur um einen sich lokal abspielenden Vorgang handelt. Withe und Brechert beschreiben einen von ihnen beobachteten Fall, Es handelt sich dabei um einen 2 jährigen geschlechtsreifen Knaben, der bereits alle 20 Milchzähne hatte.

Hiermit möchte ich die Besprechung der Dentitio praecox abschließen, um jetzt auf die Dentitio tarda zu kommen, deren Bedeutung sowohl im Rahmen dieser Arbeit, wie in der gesamten Literatur einen viel größeren Umfang einnimmt wie die der Dentitio praecox.

Mannigfach sind die in der Literatur beschriedenen Fälle, viele Ursachen werden für sie angegeben und ebensoviele Erklärungen für sie gesucht, ohne daß wir bis heute eine einwandfreie und jeder wissenschaftlichen objektiven Kritik standhaltende Erklärung für sie geben könnten. Dabei sind von einer Dentitio tarda vollständig zu trennen Anodontie und Unterzahl der Zähne (Röntgenbild), da diese uns im Rahmen des vorliegenden Themas nicht interessieren. In der mir zugänglichen Literatur der neueren Lehrbücher (Kantorowicz, Port-Euler u. a.) sowie der Dissertationen ist dises strikte Auseinanderhalten nicht immer korrekt durchgeführt worden. Ich gebe selbst-

verständlich zu, daß Unterzahl der Zähne mit einem gestörten Durchbruch parallel gehen kann. Wenn beispielweise Bojadjieff in den Kapitel „Dentitio tarda" seiner Dissertation den attischen Komödiendichter Pherekrates (um 420 v. Chr.) erwähnt, der niemals einen Zahn gehabt haben soll, so ist dies meines Erachtens ein Fall, der mit verspäteter Dentition nicht das Geringste zu tun gehabt haben kann. Wenn überhaupt eine Zahnanlage bei ihm vorhanden gewesen ist, so wären doch wenigstens ein Teil der Zähne zum Durchbruch gekommen, da selbst bei größtem Raummangel der für die Rentention der Zähne allein schuldig gemacht wird, doch für einige Zähne Platz gewesen wäre, um anstandslos durchbrechen zu können. In fast allen Abhandlungen zu diesem Thema fand ich auch einen Fall verspäteter Dentition, der von Hitzensauer beschrieben worden ist: „Es handelte sich dabei um eine Anomalie, die bei sämtlichen Descendenten einer bereits mit dieser Eigentümlichkeit behafteten Frau bis in das zweite Glied hienein auftrat. Die Erscheinungen bestanden darin, dass das Milchgebiß unvollständig und das bleibende Gebiß ausserordentlich spät durchbrach. Bei den einzelnen Gliedern der Familie stellte es sich erst im vierzehnten, zwanzigsten oder sogar erst im zweiundzwanzigsten Lebensjahre und auch dann nicht einmal vollständig ein. Alle Induviduen zeigten durchaus gute Entwicklung, keine Merkmale von überstandener Rachitis waren nachzuweisen." (Bojadjieff.) Ein Fall, der sicher größtes wissenschaftliches Interesse verdient, der jedoch unsere Unkentnis in der ganzen Frage noch deutlicher werden läßt. Wenn diese Fälle auch selten sind, so sind doch verschiedene Fälle bekannt und beschrieben, wo gleich dem Fall Hitzensauer, durch Generationen hindurch fast alle Mitglieder einer Familie stark vezögerten Zahndurchbruch aufwiesen, ohne daß eine Gesundheitsstörung oder pathologische Erbanlage hätte nachgewiesen werden können.

Aus einer Reihe von Beobachtungen (Krankengeschichten von 1930/34 der Universitäts-Kinderklinik, Erlangen) wurden diejenigen herrausgegriffen, die entweder einen gestörten Ablauf der Zahnung aufwiesen, oder die bei bestehenden schweren Allgemeinerkrankungen einen durchaus normalen Ablauf des Dentitionsvorganges zeigteu. Bei Besprechung der einzelnen Fälle wird es sich nicht vermeiden lassen, ein ursprünglich aufgestelltes Schema wiederholt unbeachtet lassen zu müssen, da meist nicht nur eine Krankheit, sondern mehrere Kranheitsbilder bei ein und demselben Fall vorlagen. Doch ist es vielleicht angebracht, in Kürze aufzuzeigen, velche Einteilung bei Einordnung der einzelnen Krankheitsbilder in ein Schema getroffen wurde.

Unter Erbkrankheiten sollen in der Hauptsache Diathesen verstanden werden. Hier werden wir wohl so gut wie gar keine reinen Fälle haben, da Diathesen doch meist, wenn es zur Klinikaufnahme gekommen ist mit irgend einem anderem Krankheitsbild (Rachitis, Scrofulose, Tbc. u. a.) gepaart sind.

Unter Mangelkrankheiten sollen neben Avitaminosen auch jene Störungen verstanden werden, bei denen in der Nahrungsaufnahme wohl alle lebensnotwendigen Substanzen in genügender Menge vorhanden sind, wobei jedoch eine Substanz derart überwiegt (z.B. Kohlehydrat), daß die Resorption der anderen Substanzen (z.B. Eiweiß, Fett) dadurch unterdrückt wird. Somit fallen unter Mangelkrankheiten auch alle Ernährungsstörungen, die von seiten unvernünftiger Mütter durch einseitige Ernährung bei den Säuglingen ausgelöst werden.

Ein weiteres großes Kapitel stellen die Infektionskrankheiten dar. Hier wurde vor allem der durch die Infektion gesetzte Reiz (allgemeines Wachstum-Dentition!) zu berücksichtigen versucht. Eingangs wurde auf Beobachtungen von Langstein und Abels hingewiesen, die bei einer Grippe bzw. Masernepidemie einen beschleunigt sich abspielenden Zahnungsvorgang beobachtet hatten. Vielleicht ist dies so zu erklären, daß jede Infektion im Anfang einen allgemeinen Wachstumsreiz setzt (Mobilisation der Gewebe, Hyperaemie etc.). Erst wenn die Insulte des Körpers seitens der Infektion ein größeres Ausmaß annehmen, so daß der Körper trotz seiner sofort einsetzenden Abwehrkräfte des gesetzten Infektes nicht Herr werden kann, kommt es zu Allgemeinerkrankung und damit zur allgemeinen Hemmung der Wachstumsvorgänge. Es ist eine allgemeine Tatsache, daß Kinder, die plötzlich für 8 oder 10 Tage unpäßlich sind, Fieber haben, ohne daß eine spezifische Ursache nachgewiesen werden könnte, starke Wachstumserscheinungen aufweisen und oft in wenigen Tagen in auffälligster Weise um mehrere Zentimeter wachsen, eine Erscheinung, die nur im obigen Sinne gedeutet werden kann. Die Infektion war so klein, daß der Körper mittels der ihm zur Verfügung stehenden Abwehrkräfte damit fertig wurde, ohne daß es zur Hemmung des Wachstums gekommen wäre, die sich am stärksten auswirken muß, wenn die Organe der Wachstums- und Stoffwechselregulation (die vegetativen Zentren des Nervensystems, besonders im Zwischenhirn und die Drüsen mit innerer Absonderung - Hypophyse, Geschlechtsdrüsen, Schilddrüse, Epitelkörper, Nebenniere -) von den Krankheitsschädigungen unmittelbar betroffen werden.

Schließlich unterscheiden wir noch die Systemkrankheiten, worunter alle Störungen des Kreislaufs, des Blutes, des Nervensystems und hormonalen Systems im Engeren verstanden werden sollen.

Von allen Krankheiten, die den zeitlichen Ablauf der Dentition hemmend beeinflußen können, nahm die Rachitis wohl den ersten Platz ein. Schon die älteren medizinischen Autoren wie Glisson, Woronichin, Bohn, Ritter u. a. haben in ausführlichen Schriften berichtet, daß Rachitis den Zahnungsprozeß verzögert. Wenn auch in dieser Anschauung in den letzten Jahrzehnten insofern eine Änderung eingetreten ist, als nicht mehr fast ausschließlich, wie das vielfach in Zahnärzte- wie Pädiaterkreisen geschehen ist, jede Verzögerung des Zahndurchbruches der Rachitis als der allein schuldigen Ursache in die Schuhe geschoben wird, so muß doch betont werden, daß die Rachitis bei einer Betrachtung der Dentitionsstörungen auch nach dem heu-

tigen Stande der Wissenschaft wohl noch an erster Stelle zu nennen ist.

Bei meinen Beobachtungen hatte ich verhältnismäßig wenig reine Rachitis-Fälle, und ich will dieselben gleich hier anführen:

15½-Monate altes Kind, zwei untere mittlere Incisivi im Durchbruch. Diagnose: Rachitis, allgemeine Entwicklungshemmung (Ernährungsstörung).

Eine sehr ausgeprägte Dentitio tarda, an welcher sowohl die Rachitis, wie die Ernährungsstörungen schuld sein können!

13½-Monate altes Kind, noch keine Zähne. Diagnose: Rachitis.

Es bestand bei diesem Kind also eine Verzögerung des Durchbruchs der Norm gegenüber um ca. 3 Monate, die sich auch nicht mehr verringerte, da die Patientin ja mit fast 17 Monaten außer den Schneidezähnen die ersten Molaren und eventuell im Durchbruch befindliche Eckzähne haben sollte. (Patientin kam 3½ Monate nach dem ersten Aufenthalt erneut in die Klinik wegen Bronchitis und Masern und hatte 4 Schneidezähne).

12½ Monate altes Kind, noch keine Zähne. Diagnose: Rachitis (Spasmophilie).

Auch hier Dentitionsverzögerung, sicher infolge des rachitischen Einflußes, wobei die Spasmophilie als selbständiges Krankheitsbild zu vernachlässigen ist, da sie fast immer im Gefolge der Rachitis auftritt (Ca- und P-Stoffwechsel).

14 Monate altes Kind. Vorhanden sind nur die beiden unteren Incisivi, die nach Angabe der Mutter schon vor ca. 5 Monaten durchgebrochen sind. Es besteht Rachitis (Plattfüße und Impetigo contagiosa). Da Angaben über das Auftreten des Krankheitsbildes von der Mutter nicht gemacht werden können, ist anzunehmen, daß mit Auftreten der Rachits der normal einsetzende Zahndurchbruch zum Stillstand gekommen ist.

12 Monate altes Kind. Noch keine Zähne. Klinikaufnahme wegen Beobachtung auf Ascariden. Es besteht ferner Dyspepsie. In der Anamnese findet sich abgeheilte Rachitis und Scrofulose, so daß die Verzögerung dadurch erklärlich erscheint.

Ich möchte hier nun gleich einen gegenteiligen Fall anführen:

11 Monate altes Kind, 4 obere und 2 untere Schneidezähne, Rachitis (Keuchhusten). Erste Zähne nach Angabe der Mutter mit 9 Monaten. Wir sehen also trotz Rachitis (und Keuchhusten) eine ganz normale Dentition.

Doch kann an der Tatsache, daß Rachitis in den meisten Fällen einen verspäteten Zahndurchdruch bedingt auch heute nicht gezweifelt werden. Fast alle neueren Autoren sehen die Ursache in einer mangelhaften Verkalkung, die sowohl den Kieferknochen wie die Zähne selbst betrifft. Herz sieht den verzögerten Durchbruch bei Rachitis hervorgerufen durch mangelhaften Kalkansatz an der Zahnwurzel, so daß der Antrieb für den Zahndurchbruch ein ungenügender ist. Misch fand bei Rachitis lediglich gestörte Kalkungsvorgänge und dadurch bedingt langsameres Wachstum der Zähne. Die Störung im Verkalkungsprozeß stellte er sich so vor, daß das normale Knochengewebe durch anor-

male Einschmelzung schwindet und ersetzt werde durch ein nicht vollwertiges kalkarmes Gewebe. Daher findet man an den Ossifikationszonen weichen Knochen, der wiederum die Deformitäten der Glieder etc. bedingt.

Ein Faktor bietet jedoch in der Erklärung der ganzen Frage des Einflußes der Rachitis auf die Dentition Schwierigkeiten. Ein Einfluß auf das Zahn-Kiefersystem ist unter allen Umständen zu bejahen. Stellungsanomalien, Schmelzdefekte, unfertiges Dentin sind beredte Zeugen dafür. Verkalkungszeiten der einzelnen Zähne verglichen mit dem Beginn der Erkrankung (nicht immer leicht feststellbar!) und den vorgefundenen Defekten geben darüber ein genaues Bild. Im Rahmen der Arbeit interessiert jedoch nur der Ablauf des Zahnungsvorgangs, bezw. inwieweit derselbe sich von der Norm unterscheidet. Hier finden wir das merkwürdige Phänomen, daß trotz häufigster Dentitio tarda auch des öfteren ganz normaler Verlauf des Zahnungsprozeßes, ja sogar - in allerdings seltenen Fällen - ein verfrüht einsetzender Zahnungsvorgang sich abspielt. Die Literatur weist eine Unmenge von Arbeiten über Rachitis und Dentition auf. Fast übereinstimmend wurde die Beeinflußung der Dentition durch die Rachitis bestätigt. Bemerkenswert ist eine Arbeit von Max Kesler, Dissertation, Marburg 1924, der folgende Feststellungen machte: Von 543 Kindern mit Dentitio tarda hatten 43 = 7,8% Rachitis, von 156 Kindern mit verfrüht einsetzender Zahnung hatten nur (bezw. doch! d. Verf.) 8 = 5,9% Rachitis. Dieses Ergebnis, vorausgesezt, daß es über allen Zweifel erhaben ist, ist doch so, daß es alle Theorien in dieser Frage über den Haufen wirft, denn, wenn ein gestörter Verkalkungsprozeß als die Ursache der Dentitio tarda anzusehen ist, wie kann dieser eine Dentitio praecox in gleicher Weise hervorrufen!

Port- Euler schreiben dazu: „ . . . Heute weiß man, daß die Entwicklung und Verkalkung des Skeletts (in gleicher Weise der Knochen des Kiefers!) gleichen Gesetzen unterworfen ist, wie die Entwicklung und Verkalkung der Zähne und daß Verkalkungsstörungen hier wie dort sich bemerkbar machen müssen: ferner, daß Störungen im Kalkstoffwechsel mit der mangelhaften Verkalkung an sich angelegter Gewebe auch auf die Durchbruchszeiten von Einfluß sind."

Kantorowitz geht auf die Frage des Einflußes der Rachitis auf den Dentitionsablauf nicht weiter ein. Er schreibt lediglich: „Verzögerung im Durchbruch der Milch- wie Dauerzähne bilden bei Rachitis nichts seltenes. Dabei können bei verzögerter Dentition die Reihenfolge der Zähne bei Durchbruch gegenüber der Norm Abweichungen zeigen, selbst einzelne Zahngruppen im Milch- wie Dauergebiß ganz ausbleiben."

Huldschinsky („Neue Deutsche Klinik") läßt sich ausführlich bei Besprechung des Gesamtkrankheitsbildes der Rachitis auch über die Zahnung aus. Er läßt anscheinend jedoch nur Dentitio tarda gelten, während er von einer Dentitionsbeschleunigung in seiner Abhandlung nicht spricht. „Das erste Auftreten der Milchzähne ist häufig, aber durchaus nicht regelmäßig verspätet". Er schreibt weiter, daß es meist so sei, daß bei normalen Durchbruchszeiten der beiden unteren oder

oberen Incisivi ein Stillstand in der Zahnung für mehrere Monate einsetze, so daß die Dentition bei normal einsetzendem Durchbruch der ersten Zähne dann trotzdem im Verlauf der ganzen Zahnung bei Rachitikern gegenüber der Norm schließlich doch um viele Monate im Rückstand bleibt. Auch bestätigen alle Autoren die Reihenfolgestörung im Durchbruch der einzelnen Zähne bezw. Zahngruppen beim Rachitiker gegenüber der Norm.

Alle diese Tatsachen sind auch heute noch in ihrem kausalen Zusammenhang so gut wie ungelöst und bedürfen noch einer endgültigen Klärung. Einige Gesichtspunkte möchte ich mir jedoch trotzdem zum Fragenkomplex „Rachitis-Dentition" nicht versagen anzudeuten: Angenommen, die Dentitio tarda bei Rachitikern würde lediglich auf gestörte Verkalkungsprozesse zurückzuführen sein, ist es dann nicht vielleicht möglich, daß, wenn trotz rachitischer Schädigungen (in schwereren Fällen kommt es ja so gut wie immer zur Verzögerung des Durchbruchs!) eine normale Dentition bezw. eine sogar verfrüht einsetzende Durchbruchssfolge der einzelnen Zähne vorhanden ist, heriditäre Momente, bezw. sich im Sinne eines Wachstumsreizes äußernde leichte Infektionsinsulte das Gegengewicht zur Schädigung des verzögernden Einflusses infolge der Rachitis bilden und daß diese den Zahnungsvorgang beschleunigenden Momente sogar in einzelnen besonders gearteten Fällen überwiegen können? Oder ist die Kraft (Vitalität!) des sich durchsetzen wollenden Zahndurchbruches in manchem Organismus eine derart große, daß unbekümmert aller auf den Organismus einwirkenden Noxen dieser Durchbruch sich ganz einfach mit der allen vitalen Prozessen eigenen Kraft Bahn bricht, selbst wenn es auf Kosten des Allgemeinzustandes des Organismus gehen sollte? Überall stoßen wir in der gesamten Medizin auf die ungeheure Bedeutung der Erbkomponente, nur bei der Zahnung läßt sie sich so schwer feststellen, da der kindliche Körper um diese Zeit so vielen anderen exogenen Schädigungen ausgesetzt ist. Bis auf die wenigen bereits angefürten Sätze von Port-Euler über eine Beobachtung in der Breslauer Poliklinik und einiger Sätze hierüber bei Kantorowicz (Schottmüller-Teichmann) finden sich so gut wie gar keine Angaben in der Literatur hierüber. Ferner ist sicher zu berücksichtigen, in welchen Entwicklungs- und Verkalkungsstadien sich die einzelnen Zähne bezw. Zahnkeime bei Beginn der rachitischen Erkrankung befinden. Störungen im zeitlichen Ablauf wie in der Reihenfolge des Durchbruchs stehen sicher damit im Zusammenhang.

Bei der Beurteilung dieser Zusammenhänge muß man beachten, daß die Rachitis im engeren Sinne durch Ultraviolett-Bestrahlung bezw. Vigantol-Behandlung in der Form geteilt werden kann, daß die Verkalkung osteoiden Gewebes unter der Einwirkung des Vitamin D rasch zustande kommt und anschließend auch der regelrechte Knochenaufbau. Von dieser rachitischen Verkalkungsstörung unabhängig gibt es vielfache Hemmungen des Knochenwachstums mit oder ohne Phosphat-Kalkstoffwechselstörung, z. B. Wachstumsstillstand infolge allgemeiner Ernährungsstörung oder Vergiftung, zentral nervöser Hem-

mung, bei Encephalo-Meningitis oder endokrin bedingter Aplasie wie bei Athyreose. Beide Formen der Knochenwachstumsstörung wurden nicht immer scharf genug auseinander gehalten, was ja auch gar nicht immer bei einer Untersuchung möglich ist. Theoretisch ist es aber denkbar, und es kommt auch praktisch vor, daß ein Knochen gut verkalkt wird und keinen genügenden Wachstumsnachschub hat (Aplasie ohne Rachitis) oder daß er guten Wachstumsnachschub zeigt und mangelhafte Verkalkung (Hypoplasie mit Rachitis): in diesem letzteren Falle kann es, je nach dem Zeitpunkt, in dem es doch zu einer Verkalkung, etwa in günstigerer Jahreszeit oder nach Behandlung kommt, trotz zeitweise sich geltend machender Rachitis doch zu einem vorzeitigen Zahndurchbruch kommen, da dieser noch mehr vom Wachstumsnachschub als nur vom Verkalkungsvorgang abhängig sein wird.

Von Interesse ist auch noch Folgendes:

Schottländer beschreibt beispielsweise ein 15 Monate altes Kind mit schweren rachitischen Schädigungen (rachitischer Schädel, weicher Hinterkopf, Sattelnase, rachitische Prozesse am Brustkorb, Gelenken der Vorderarmknochen, Kniegelenken).

Noch kein Zahn ist durchgebrochen. Nach 6-wöchentlicher Behandlung mit Phosphor-Lebertran, dazu Licht, Luft, Sonne, tritt deutlich Ossifikation an den erweichten Stellen in Erscheinung. In der 5. Woche brechen zwei Zähne durch. 10 Tage später hat das Kind 4 mittlere Schneidezähne. (Ob nun wirklich die Phosphor-Lebertran-Therapie den Durchbruch der Zähne ausgelöst hat oder ob dieselben vielleicht auch so durchgebrochen wären, ist nicht feststellbar!) Ich machte eine andere Beobachtung:

$13^1/_2$ Monate altes Kind, noch keine Zähne. Klinikaufnahme wegen Atropie (Dystrophie?) infolge planlosester Ernährungsversuche, nicht gestillt, Rachitis. Nach 2-monatlicher Klinikbehandlung ist Allgemeinzustand durch systematische Ernährung wieder gut in Ordnung, fast normales Gewicht ist erreicht, Zähne hat das nun fast 16 Monate alte Kind trotz allem immer noch nicht. Andere Schädigungen, auch erbliche Belastung, konnten nicht festgestellt werden.

Wir sind damit nun gleich zu einem anderen Fragenkomplex gekommen, dem des Einflusses der Mangelkrankheiten im Allgemeinen auf den Zahnungsverlauf. Hier gleich eine Beobachtung, die mir recht interessant erscheint:

15½ Monate altes Kind, wegen Dystrophia und Impetigo contagiosa zu längerem Aufenthalt in der Klinik. Bei Klinikaufnahme waren 4 obere und 2 untere mittlere Schneidezähne vorhanden. Nach fast 1-monatigem Aufenthalt in der Klinik, in welchem sich das Allgemeinbefinden des Kindes ganz wesentlich bessert, brechen 2 obere Molaren durch. Seitliche untere Schneidezähne fehlen noch immer. Nach weiteren $1^1/_2$ Monaten (Pat. macht inzwischen eine leichte Bronchiopneumonie durch und wird wegen Otitis media operiert) kommen auch die Molaren zum Durchruch. Pat. ist jetzt fast 18 Monate alt und wird bei relativ sehr gutem Allgemeinbefinden (Kind sieht gut aus und ist sehr vergnügt) mit folgendem Zahnbefund entlassen:

$$\frac{M - J\,J \mid J\,J - M}{M - - J \mid J - - M}$$

Weitere Beobachtungen fehlen leider.
Kritisch ist zum Fall Folgendes zu sagen: Es liegt selbst bei weitester Begrenzung der Norm nach oben eine Verzögerung um 3 Monate vor. Es scheint die Dystrophie (vielleicht plus Impetigo contagiosa) die Ursache zu sein, während die Bronchiopneumonie und der chirurgische Eingriff ohne größeren Einfluß geblieben zu sein scheinen. Unerklärlich ist allerdings das vorläufige Ausbleiben der seitlichen unteren Incisivi.

Ein weiterer Fall:
$9^1/_2$ Monate altes Kind, Hypotrophie, Otitis media dextra, Ziegenmilchanaemie, Darminfekt. Keine Zähne. Das Kind ist über $2^1/_2$ Monate in der Klinik, die schwere Ernährungsstörung wird langsam aber gut beseitigt und das Kind, nun über 1 Jahr alt, in verhältnismäßig gutem Allgemeinzustand entlassen. Trotz der systematischen Ernährung und des nun guten Allgemeinbefinden des Kindes auch bei Entlassung noch ohne Zähne. Heriditäre Belastung scheint nach Anamnese nicht gegeben.
Und jetzt ein das Gegenteil zeigendes Beispiel:
$7^1/_2$ Monate altes Kind, mittlere obere und untere Schneidezähne, Klinikaufnahme wegen Dyspepsie und Bronchiopneumonie, außerdem Rachitis. Trotz einer bestehenden Avitaminose, einer Ernährungsstörung und einer Infektion (kann vielleicht auch dentitionsbeschleunigend gewirkt haben), also eventuell drei Noxen, durchaus normale, sogar relativ frühe Zahnung.

Und schließlich kann ich noch einen äusserst interessanten Fall anführen: Hier ist es außer der Dentitio tarda vor allem die Reihenfolge-Störung, die uns auffällt.
21 Monate altes Kind; folgender Zahnbefund findet sich vor: 2 obere mittlere Incisivi und 4 untere Schneidezähne, 2 obere Milchmolaren im Durchbruch. Diagnose: Osteomalacie, Rachitis, Scorbut (Osteochondritis luetica).
Das Kind ist sehr krank. Aus der Anamnese geht hervor, daß die ersten Zähne (mittlere untere Incisivi) mit ca. 9 - 10 Monaten durchgebrochen sind, die nächsten Zähne (obere mittlere Incisivi) sind aber erst nach einer Pause von ungefähr Dreivierteljahr, also vor ca. 3 Monaten zum Durchbruch gelangt. Dann sind die unteren seitlichen Schneidezähne und vor ca. 4 Tagen die oberen Molaren zum Durchbruch gekommen. Wenn wir bei Vergleich mit dem normalen Durchbruchsschema die bis jetzt noch nicht erschienenen kleinen oberen Schneidezähne nicht berücksichtigen, ergibt sich nur eine Verzögerung um ca. 2 Monate. Wenn wir allerdings das vorläufige Ausbleiben der kleinen oberen Incisivi in Betracht ziehen, ergibt sich eine wesentlich stärkere Verzögerung. Unerklärlich ist die Tatsache, daß letztere bis dato noch nicht erschienen sind. Röntgenaufnahme muß in einem solchen Fall entscheiden, ob überhaupt eine Zahnanlage vorhanden ist und es sich lediglich um eine Durchbruchsstörung handelt, oder ob

diese Zahnanlage aus irgendwelchen unbekannten Ursachen nicht angelegt war oder zu Grunde gegangen ist. Die Diagnose erlaubt uns in dieser Richtung so gut wie gar keine Schlüsse. (Man ist heute zahnärztlicherseits der Ansicht auf Grund der gesammelten Erfahrungen, daß besonders seitliche Schneidezähne, wie auch Weisheitszähne und Praemolaren im bleibenden Gebiß reletiv häufig die Neigung haben, nicht angelegt zu werden!)

Die Literatur weist so gut wie gar keine Anhaltspunkte zum Thema: Beeinflussung des Zahnungsvorganges durch Ernährungsstörungen auf. Nur in Kesler's Dissertation finden sich allerdings einige Angaben. Er stellte auf Grund einer Statistik fest, daß Unterernährung bei Kindern mit Dentitio tarda um das 7-fache häufiger vorkommt als bei Kindern mit Dentitio præcox, wobei erstere relativ häufig sei. Waren schon seine Angaben über Rachitis unerwartet, so sind sie es jetzt wieder, da wir uns eine Beschleunigung des Zahnungsvorgangs infolge Unterernährung ohne sonstige Beeinflussung nicht vorstellen können. Ausserordentlich bedauerlich ist, daß sich in seiner ganzen Arbeit lediglich statistische Feststellungen vorfinden, er eine auch nur andeutungsweise Erklärung dafür jedoch vermissen läßt. Auf Grund der Vorstellungen jedenfalls, die wir heute über den Zahndurchbruch und überhaupt über die Wachstumstendenz des Organismus haben, läßt sich Dentio præcox bei derartigen Krankheitsbildern noch nicht erklären.

Anders scheint es mit der Anschauung über den Einfluß der Avitaminosen auf den Zahnungsvorgang zu stehen. Man kann ruhig sagen, hier scheint einmütige Klarheit darüber zu herrschen, daß den 5 bis heute bekannten Vitaminen (A, B, C, D, E,) ein ganz hervorragender Einfluß auf die Zahnentwicklung sowohl als auf den Zahnungsprozeß selbst zugeschrieben werden muß.

In vielen Tierexperimenten ist nachgewiesen worden, daß Mangel oder gar Fehlen eines jeden dieser Vitamine sich äußerst ungünstig auf die Zahnentwicklung und den Zahndurchbruch auswirkt. Man hat dies mit dem Wachstum allgemein, wie mit dem Einfluß der Vitamine auf den Stoffwechsel in Zusammenhang gebracht.

Fehlt das A-Vitamin, tritt Wachstumshemmung auf, die neben dem gesamten Skelett auch das Kiefer-Zahn-System in Mitleidenschaft zieht, so daß es allgemein zu einer Verzögerung der Zahnung kommen wird.

Wie bei Vitamin A-Mangel wird auch bei Mangel an B-Vitamin ein Wachstumsstillstand beobachtet, der hier allerdings lediglich der ungünstigen Beeinflussung des Stoffwechsels zugeschrieben wird.

Für das C-Vitamin hat Katanyi in Versuchen an Meerschweinchen, bei Fütterung mit Vitamin C-freier Kost nachgewiesen, daß hochgradige Veränderungen in der Zahnbildung (Schmelz, Dentin, Pulpa) wie auch verzögerter Zahndurchbruch aufteten.

D-Vitamin wird auch antirachitisches Vitamin genannt und macht beim Zahnungsprozeß Erscheinungen in gleicher Weise wie eine bestehende Rachitis, wenn es fehlt oder in zu geringer Menge vorhanden ist.

Das E-Vitamin wirkt auf den Stoffwechsel. Fehlt oder mangelt

es daran, tritt Wachstumshemmung (Dentitionsverzögerung) auf.

Damit wollen wir auch diesen Abschnitt verlassen und uns den Infektionskrankheiten zuwenden, um hier den Einfluß auf den Zahnungsprozeß zu betrachten.

Wie schon berichtet, ist wiederholt in leichteren Fällen von Infektionskrankheiten Dentitio præcox beobachtet worden. Ich erinnere an die eingangs erwähnten Beobachtungen anläßlich einer Masern-Grippe-Epidemie von Langstein und Abels. Hier ist wieder Kesler anderer Meinung. Nur 0,6% Tbc. stellt er bei Kindern mit Dentitio praecox fest, 1,5% bei Dentitio tarda: „ . . . Tbc ist bei Beeinflußung des Zahnungsvorganges kaum in Betracht zu ziehen."

Allgemein werden wir Folgendes feststellen müssen: Wir sehen meist Verzögerung der Zahnung, da es ja fast nur in schwereren Fällen zur Klinikaufnahme kommt. Lediglich in ganz leichten Fällen können wir uns eine Dentitio praecox in diesem Zusammenhang erklären. Wir haben bereits davon gesprochen, daß die Infektion einen Reiz darstellt, der durch Schädigung des Gewebes Abbau von Zellmaterial hervorruft. Resorption, in bescheidenem Ausmaß über die Norm hinaus gesteigert, ruft aber auch wieder vermehrte Apposition hervor, so daß es zum allgemeinen Wachstumsreiz kommt. Überwiegend ist allerdings in den meisten Fällen die Dentitio tarda (Wachstumshemmung), da die durch die Infektion gesetzte Noxe durch längeres Einwirken auf den Organismus bald die Schwelle von Reiz und Schädigung überschreitet. Hat doch die Infektion noch eine andere, weit gewichtigere Bedeutung für den Gesamtorganismus: Sie stellt das Säure-Basen-Gleichgewicht auf Azidosis um. Azidosis aber bedeutet Entkalkung, Entkalkungsvorgänge wiederum bedeuten Störungen im Ablauf des Zahnungsprozesses, und zwar im Sinne einer Verzögerung.

Zunächst einige Fälle von Tbc.:

16 Monate altes Kind, 4 obere, 2 untere Schneidezähne, Hilusdrüsen-Tbc., Pneumonie auf Tbc.-Grundlage. Verzögerung gegenüber der Norm 4-5 Monate.

14 Monate altes Kind, wegen Hilusdrüsen-Tbc. in der Klinik, bekommt soeben die ersten Zähnchen. Verzögerung mindestens 3 Monate.

16 Monate alte Patientin, 4 Schneidezähne oben und unten; Diagnose: Rezivierende Pneumonie auf tuberkulöser Grundlage. Verzögerung wenigstens 3-4 Monate.

14 Monate altes Kind, je 2 obere und untere mittlere Incisivi, wegen Miliartbc. in der Klinik. Verzögerung ca. 2 Monate wenigstens.

Doch wird des öfteren auch beobachtet, daß Tuberkulose in schwerster Form vorliegt und es trotzdem nicht zu einer Verzögerung des Zahnungsverlaufes kommt. Nicht selten sind dann gerade in diesen Fällen auch noch einige andere oft nicht minder schwerwiegende Erkrankungen vorhanden. Hier ein Beispiel:

Pat., etwas über 6 Monate alt, mittlere Incisivi oben und unten bereits vollständig durchgebrochen, wegen postpneumonischer Abscedierung, latenter Tbc., Rachitis und Mediastinitis in der Kinderklinik. Ein erschreckend großer Komplex von Krankheitserscheinungen und dabei

eine fast zu früh einsetztende Zahnung! Eine auch nur versuchsweise aufgestellte Erklärung kann auch hier nicht mehr gegeben werden.
Ein ähnlicher Fall:
12 Monate altes Kind, 4 obere, 2 untere mittlere Schneidezähne, kruppöse Pneumonie mit Meningismus und Pleuritis.
Bei schwerer Krankheit durchaus normale Zahnung!

An anderen Infektionskrankheiten standen mir folgende Fälle zur Verfügung:
14 Monate altes Kind, ein rechter oberer mittlerer Schneidezahn, 2 untere mittlere Schneidezähne, Masern, Enteritis, Intoxikation. Das Kind macht einen recht kranken Eindruck, die Verzögerung beträgt ca. 2-3 Monate.
13 Monate altes Kind, 2 untere mittlere Schneidezähne, wegen Masern, Scabies, Rachitis in der Klinik.
In der Anamnese finden sich außerdem Angina catarrhalis, Bronchitis, Impetigo contagiosa, Ekzem.
Die Verzögerung gegenüber der Norm beträgt ca. 3 Monate, wobei wir nur vermuten können, in welchen Krankheiten die schuldige Ursache zu suchen ist. Vermutlich ist es der Einfluß der Rachitis, doch können auch das monatelange Kranksein und die dadusch bedingte Schwächung des Körpers, ev. alles zusammen beigetragen haben. Wenn man die vielen, z. Teil doch recht schweren Krankheitsbilder in Betracht zieht, muß man zur Folgerung kommen, daß die Zahnungsverzögerung verhältnismäßig sehr gering ist.
13 1/2 Monate altes Kind, nur 2 untere mittlere Incisivi, wegen Enteritis catarrhalis in der Klinik. Wie aus der Anamnese hervorgeht, war das Kind bereits schon einmal vor ca. 1/2 Jahr in stationärer Klinikbehandlung. Aus der damaligen Krankengeschichte ist ersichtlich, daß das Kind wegen eines crustösen, nässenden Ekzemes, exsudativer Diathese, Grippe und Pertussis behandelt worden ist.
Wenn wir uns klar machen, was die kleine Patientin in den letzten Monaten an Krankheiten durchzumachen hatte, kann uns die vorgefundene Dentitio tarda nicht weiter wundern, zumal dieselbe nur ca. 3 Monate beträgt.
2 Jahre 5 Monate altes Kind. In beiden Kiefern je 4 Schneidezähne und 2 erste Milchmolaren. Die Klinikaufnahme erfolgte wegen Vaccinekrankheit und accidenten Krämpfen (Ca-Stoffwechsel, Epitelkörperchen, Thymus?). Es besteht also eine Dentitio tarda, da wenigstens die Eckzähne durchgebrochen sein müßten. (Verzögerung ca. 6-7 Monate) und außerdem im Durchbruch befindliche 2. Molaren zu erwarten gewesen wären. Nach 3 weiteren Monaten kommt der Patient wieder in die Klinik, diesmal wegen Enteritis und es hat sich inzwischen der Durchbruch der oberen Eckzähne sowie sonderbarerweise der der unteren zweiten Milchmolaren vollzogen. Die oberen zweiten Molaren sowie die unteren Eckzähne sind noch immer nicht vorhanden.
Noch ungewöhnlicher ist folgender Fall:
Ein etwas über 1 1/2 Jahre altes Kind ist wegen Bronchitis und Masern in stationärer Klinikbehandlung.

Es besteht folgender Zahnbefund:

$$\frac{M\ -\ -\ J\ |\ J\ J\ -\ M}{-\ -\ -\ J\ |\ J\ -\ -\ -}$$

Hier ist es nun nicht mehr die Verzögerung, die uns sofort in die Augen fällt, sondern die Unregelmäßigkeit in der Reihenfolge des Durchbruches. Vor Durchbruch der ersten oberen Molaren hätten die fehlenden Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer durchbrechen müssen. Selbst wenn sie nun sofort zum Durchbruch kommen würden, bestände trotzdem eine Dentitio tarda um ca. 4 - Monate. Die Anamnese ergibt keine weiteren Anhaltspunkte, doch ist es unwahrscheinlich, daß nur Bronchitis und Masern als die Urheber dieser Verzögerung anzusprechen sind.

28 Monate altes Kind. In beiden Kiefern je 4 Schneidezähne und 2 erste Milchmolaren. Diagnose: Masern. Die Verzögerung gegenüber der Norm ist hier sehr groß, ca. 10 - 12 Monate. Die Anamnese weist einige recht bemerkenswerte Einzelheiten auf. Erste Zähne erschienen erst kurz nach einem Jahr. Im ersten Lebensmonat bestand eine außerordentlich schwere und hartnäckige Ernährungsstörung und war der Säugling dieserhalb damals in stationärer Klinikbehandlung. Da sonstige Angaben über durchgemachte Krankheiten fehlen, ist anzunehmen, daß die Ernährungsstörung in den ersten Lebenswochen einen derart tiefgreifenden Einfluß auf den Zahnungsvorgang ausgeübt hat.

15 Monate altes Kind, 4 obere Schneidezähne, 2 untere mittlere Incisivi. Diagnose: Pneumonie, Otitis media dextra et sinistra, Pleuritis sicca dextra, Rinitis. Der Befund ergibt eine Verzögerung von ca. 3-4 Monaten. Aus der Anamnese geht hervor, daß der Zahnungsprozeß mit ca. 6 Monaten regelmäßig eingesetzt hat, dann aber aus irgend einem Stande sistierte. Ob wir die in der Diagnose angegebenen Krankheiten dafür verantwortlich machen dürfen, erscheint mir ziemlich zweifelhaft. Ich bin eher der Ansicht, daß eine aus der Krankengeschichte nicht ersichtliche Noxe die Dentitio tarda herbeigeführt hat.

Zwei Beobachtungen von Poliomyelitisfällen scheinen mir ebenfalls der Beachtung wert. Im einen Fall ist eine sehr ausgeprägte Verzögerung des Zahnungsablaufes festzustellen, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß anch eine Nierenbeckenerkrankung dabei eine gewisse Rolle zu spielen scheint. Es handelt sich dabei um ein 3 Jahre 3 Monate altes Kind, bei dem lediglich 4 Schneidezähne in gut entwickeltem Zustand durchgebrochen sind. Die Diagnose enthält akute Poliomyelitis und Cystopyelitis-Haematurie. Die ersten Zähnchen sollen nach Angabe der Mutter im Alter von ca. 11 Monaten durchgebrochen sein.

Im andern Fall handelt es sich um Zwillinge im Alter von 21 Monaten. Es sind sämtliche Schneidezähne und sämtliche erste Molaren vorhanden. Bei beiden besteht akute Poliomyelitis. Die Verzögerung ist 3-4 Monate.

Zum Schluße will ich nun auch noch einige Beobachtungen von Zahnungsanomalien bei Kindern mit sogenannten Systemkrankheiten

erwähnen. Hier fanden sich unerwarteterweise die meisten Wiedersprüche. Neben Fällen schwerster Erkrankung mit durchaus normalem Zahnungsverlauf beobachtete ich Fälle ebenfalls schwerer Erkrankung mit ganz besonders auffällig gestörtem Ablauf der Dentition. Ich greife einige Fälle heraus:

15 Monate altes Kind, erste Zähne mit 8 Monaten, 4 obere, 2 untere Incisivi. Diagnose: Megakolon, Hirschsprung, Entwicklungshemmung, Knochen- und Kalkarmut, chlorotische Anaemie, (Haemoglobinarmut). Geringe Verzögerung im Ablauf der Zahnung bei schwerster Allgemeinerkrankung.

$13^1/_2$ Monate altes Kind, nur beide unteren mittleren Schneidezähne durchgebrochen. Diagnose: Kongenitales Myxoedem.

4-5 monatige Verzögerung gegenüber der Norm.

Das Kind kommt mit $2^1/_4$ Jahren wieder in die Kinderklinik und weist ein vollständiges Milchgebiß auf. Trotz der Allgemeinerkrankung und des verspätet einsetzenden ersten Zahndurchbruches wurde die Verzögerung doch noch wieder eingeholt und ein durchaus zeitlich normaler Abschluß der Zahnung erreicht.

1 Jahr altes Kind, noch keine Zähne, cerebrale Diplegie, (Little'sche Krankheit). Leichtverständliches Ausbleiben der Zahnung!

22 Monate altes Kind, 4 obere und 4 untere Schneidezähne, alle 4 ersten Molaren durchgebrochen, Encephalitis, Idiotie, Opticusatropie. Nur ganz leichte Verzögerung der Zahnung trotz schwerer Erkrankung

19 Monate altes Kind, sämtliche Zähne bis auf die zweiten Molaren durchgebrochen. Diagnose: Angeborner Schwachsinn. Erste Zähne kamen mit 6 Monaten zum Durchbruch. Durchaus normaler Zahnungsverlauf.

3 Jahre 2 Monate altes Kind, alle Zähne bis auf die zweiten Molaren durchgebrochen. Mikrocephalie, vollkommene Idiotie, Little'scher Symptomenkomplex. (Kind stirbt nach zwei Monaten).

3 Jahre 1 Monat altes Kind, mongoloide Idiotie, Zwerchfellhernie, unvollständiges Gebiß, regellose Anordnung der vorhandenen Zähne.

$6^3/_4$ Jahre altes Kind, mongoloide Idiotie, sehr defektes Gebiß, Zähne ungleich groß, nicht alle vorhanden. Erste Zähne kamen erst nach 2 Jahren zum Durchbruch. In beiden Fällen wesentliche Beeinflußung des Zahnungsablaufes durch die cerebrale Erkrankung.

Und nun ein ganz unerklärlicher Fall!

11 Monate altes Kind mit 6 durchgebrochenen normalen Schneidezähnen. Diagnose: Schwerste encephalitische Schädigung mit Verlust von Intellegenz und Auffassung und vorwiegender Gleichgewichtsstörung. Ataxie. Flatterbewegungen. Keine motorischen Reizerscheinungen. Gewiß kein harmloser Krankheitskomplex und trotz allem normaler Zahnungsverlauf.

15 Monate altes Kind, mittlere obere und unter Schneidezähne. Diagnose: Schwere kaum bildungsfähige Idiotie. Anaemie (alimentär). Äußerst schwere Erkrankung und doch nur geringe Verzögerung der Zahnung.

Auch Störungen in der Reihenfolge des Durchbruchs kommen

nicht alzu selten vor:
Fast 18 Monate altes Kind. Diagnose: Anaemie (und Myocarditis?). Die mittleren Schneidezähne sowie die ersten Molaren sind in beiden Kiefern durchgebrochen. Außer der Reihenfolgestörung starke Verzögerung des Zahnungsablaufes!
22 Monate altes Kind, mongoloide Idiotie (Blepharitis), intaktes, jedoch sehr kleines Milchgebiß (ohne zweite Molaren — also normal!). Erste Zähne jedoch erst mit 15 Monaten, dann jedoch schneller Durchbruch der folgenden Zähne. Seltsamerweise brachen zuerst die Molaren, dann erst die Schneidezähne durch.

Es folgen nun einige Angaben aus der Literatur:
Josefsohn beschreibt einen 6-jährigen Knaben mit Zeichen des Infantilismus. Die Zahnung begann erst mit $2^1/_2$ Jahren, z.Zt. stehen im Oberkiefer nur Eckzähne und erste Milchmolaren, im Unterkiefer in jeder Hälfte ein Milchmolar. Sein $3^1/_2$ jähriger Bruder ist ebenfalls infantil und begannn erst mit 2 Jahren zu zahnen. Augenblicklich stehen bei ihm in jeder Kieferhälfte nur 1 Milchmolar, im Ganzen also nur 4 Milchzähne.

Peritz glaubt einen Einfluß der inneren Sekretion auf den Zahndurchbruch dadurch beweisen zu können, daß er bei Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten eine Beschleunigung des Zahnwechsels sah.

Kesler lehnt sonderbarerweise einen Zusammenhang zwischen Zahnung und innerer Sekretion ab.

Und schließlich noch 2 Lues-Krankengeschichten:
16 Monate altes Kind, 4 obere und 2 untere Incisivi. Diagnose: Lues congenita (Folgezustand einer chronischen Meningitis). Verzögerung 3-4 Monate.
Der zweite Fall liegt wesentlich anders. Neben einer starken Dentitio tarda liegt hier auch eine ziemlich auffällige Reihenfolgestörung im Durchbruch vor:
$20^1/_2$ Monate altes Kind, zwei mittlere Incisivi oben und unten, ferner die 4 ersten Michmolaren. Erste Zähne erst mit 16 Monaten. Diagnose: Lues congenita.
Sehr ausgeprägte Dentio tarda. Die Reihenfolgestörung ist genau dieselbe wie bei dem oben angeführten Fall von Anaemie und Myocarditis.

In der Literatur finden sich viele Angaben über Lues und Zahnung. Goldreich berichtet von einem Fall eines 4-jährigen Patienten mit stark verzögerter Zahnung, Stellunganomalie und Abweichung von der Durchbruchsfolge bei Lues congenita.
Daniel beobachtete eine hereditär luetische Famile. Ein 27-jähriger Sohn hat nur zwei obere Schneidezähne, die im Alter von zwei und drei Jahren durchgebrochen waren. Sonst waren keinerlei Zähne vorhanden. Ein 15-jähriger Bruder war ganz ohne Zähne. Ein 10-jähriger Bruder und eine 13-jährige Schwester hatten lediglich im Oberkiefer 4 spitze, weit auseinander stehende Schneidezähne.
Woronichin und von Dependorf sind der Ansicht, daß Dentitio tarda bei Lues noch viel häufiger sei als bei Rachitis. Im Gegensatz dazu wollen Armstrong und Selensky bei Syphilitikern des öfteren

eine Dentitio praecox beobachtet haben. Woronichin, der darauf hin beinahe 7000 Kinder untersucht hat, fand bei Rachitis und Lues große Abweichungen im Zahndurchbruch von der Norm. Neben hauptsächlich verspäteter Zahnung beobachtete er auch nicht so selten Fälle von Dentitio praecox.
Wie aus Gesagtem hervorgeht, weist die Literatur sehr widersprechende Angaben auf.

Ergebnis der gemachten Beobachtungen (Krankengeschichten):
Rachitis ruft in weitaus den meisten Fällen eine Verzögerung des Zahnungsablaufes hervor, besonders dann, wenn es zu einer Wachstumshemmung gekommen ist, ohne daß eine Verkalkungsstörung des osteoiden Gewebes (Zahngewebes) damit verbunden zu sein braucht. Ist bei rachitischer Erkrankung der Zahnungsverlauf ein normaler, so steht wahrscheinlich die Kalkstoffwechselstörung im Vordergrund. Es bestehen Schmelzhypeplasien und Dentinunterbildungen, ohne daß der Knochenwachstumsvorgang als solcher wesentlich gestört ist. (Im Röntgenbild normales Längenwachstum der Knochen, jedoch mangelhaft verkalktes Knochengewebe). Infektionseinflüsse sind in jedem Falle zu berücksichtigen.
Ernährungsstörungen, insbesondere Avitaminosen rufen ebenfalls in fast allen Fällen eine Dentitio tarda hervor. Einzelne Ausnahmefälle können noch nicht gedeutet werden. Ebenso ist es mit Infektionskrankheiten. Leichte Insulte können wachstumsbeschleunigend wirken, wie dies bereits zu erklären versucht worden ist. Größere Noxen rufen jedoch immer Wachstumshemmung und damit auch verspäteten Zahndurchbruch hervor. Einzelne Ausnahmen harren der Erklärung.
Anaemien und cerebrale Schädigungen führen beinahe 100% ig zu einer Dentitio tarda. Kommt es jedoch trotzdem zu einem normalen zeitlichen Ablauf der Zahnung, so kann dies vielleicht bei cerebraler Erkrankung so erklärt werden, daß in diesen vereinzelten Fällen irgendwelche cerebrale Wachstumsregulationszentren nicht mit erkrankt sind.
Für Lues (congenita) ergab sich in allen beobachteten Fällen Verzögerung des Zahndurchruches. Besonders auffällig war der eine Fall, wo nach Durbruch der mittleren Incisivi in beiden Kiefern sofort anschließend die 4 ersten Milchmolaren erschienen waren.
Derselbe Fall lag auch bei einem Kinde mit Anaemie und Myocarditis vor.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Bojadjieff, Georgi T.: Über Dentitionanomalien im Kindesalter. (Dissertation, München, 1930.)

Breitenbach, Bruno : Beziehung zwischen Zahnung und fieberhaften Erkrankungen, ausgedrückt durch den syntropischen Index. (Dissert. Frankfurt 1932.)

Dressler, Max : Der Einfluß des Milchzahndurchbruches auf den Organismus des Kindes. (Dissertation, Hamburg 1926.)

Esser, Willi : Über den anormalen Durchbruch der Zähne in Beziehung zu Allgemeinerkrankungen. (Dissertation, Heidelberg 1922.)

Kantorowicz, Alfred: Handwörterbuch der Zahnheilkunde, 1929. (Einschl. Kapitel: Dentition, Rachitis etc.)

Kesler, Max : Beobachtungen über Störungen des Zahndurchbruches und der Zahnentwicklung und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen bei 1962 Schulkindern der Stadt Marburg. (Dissertation Marburg, 1924.)

Misch, Julius : Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Stuttgart 1914.

Mottek, Erich : Zahnveränderungen bei Störungen der inneren Sekretion mit besonderer Berücksichtigung der Dentition und der Zahnstellungsanomalien. (Dissertation, Berlin 1927.)

Neue Deutsche Klinik : Huldschinsky,: Rachitis. (1932).

Port-Euler : Handbuch der Zahnheilkunde. (1929).

Schauer, Kurt : Über Dentitionsanomalien und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Organismus im Kindesalter. (Dissertation. München, 1923.)

Wassmund, Martin : Zur Physiologie und Pathologie des Zahndurchbruches, mit besonderer Berücksichtigung der Vorgänge am Weisheitszahn. (Zahnärztliche Rundschau vom 11. und 18. Februar 1934.)

Zum Schlusse betrachte ich es als eine angenehme Plicht, Herrn Sch.-Rat Prof. Dr. Jamin, Erlangen, für die liebenswürdige Überlassung des Themas sowie die freundliche Unterstützung der Arbeit recht herzlich zu danken.

Lebenslauf.

Ich bin in Nürnberg am 22. Mai 1911 als Sohn des damaligen kgl. bay. Staatsbankbuchhalters Georg Brückner und seiner Ehefrau Cäcilie geb. Wellermann geboren. Vom 6.—10. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Nürnberg, dann die Kreisrealschule II in Nürnberg, ferner die Oberrealschulen in Fürth und Würzburg. Meine Reifeprüfung legte ich 1930 an der Oberrealschule in Fürth ab. Nach 3-semestrigem Studium der Volkswirtschaft in Erlangen, änderte ich infolge wirtschaftlicher wie familiärer Verhältnisse das Studium grundlegend und wandte mich dem Studium der Zahnheilkunde zu. Am 17. April 1935 bestand ich mein zahnmedizinisches Staatsexamen mit „sehr gut“ an der Erlanger Universität. Ich habe alle meine Semester in Erlangen verbracht.